EIN LETHAL VERLAUFENER FALL

VON

SCORBUT.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

UNTER ZUSTIMMUNG DER HOCHLOEBL. MEDICINISCHEN FACULTAET ZU MARBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE

EINREICHT UND

AM 12. AUGUST 1880

OEFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

LEO VON SWIDERSKI

aus Posen.

MARBURG

UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI (R. FRIEDRICH).

1880.

Seinem theuren Vater

aus Liebe und Anhänglichkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Schon in den Schriften von Hippokrates, Plinius und Marcellus finden wir Schilderungen von Krankheitsbildern, deren Aehnlichkeit mit dem Symptomencomplex, dem spätere Autoren den Namen »Scharbock« oder »Scorbut« beigelegt haben, nicht geleugnet werden kann, doch sind ihre Angaben weder so unzweideutig, noch so charakteristisch, dass man auf Grund derselben das Vorkommen des Scorbutes im Alterthum als positiv festgestellt annehmen könnte. Aus dem Mittelalter, und zwar aus der Epoche der Kreuzzüge, stammen die ersten zuverlässigen Berichte über Auftreten des Scorbutes, der epidemisch unter den Kreuzfahrern ausgebrochen ist, und es lässt sich auch wohl denken, dass die mit diesen Expeditionen verbundenen Strapazen, die oft mangelhafte Versorgung der Truppen, die klimatischen Veränderungen fruchtbaren Boden für Scorbuterkrankungen lieferten. Dieser Scorbutepidemien wurde in den Schriften von Jacob de Vitry und Joinville Erwähnung gethan. Doch erst mit der Entdeckung Amerika's, die einen so enormen Aufschwung der Schifffahrt und die vielen überseeischen Unternehmungen zur Folge hatte, begann auch der Scorbut sowohl für die medicinische Wissenschaft, als auch für die sanitarischen Verhältnisse der Nationen grössere Bedeutung zu gewinnen und wurde auch seitdem genauerer Forschung und Beobachtung unterworfen. Aus diesem Zeitalter haben wir mehrere Nachrichten über Scorbuterkrankungen, theils in vereinzelten Schriften, theils in den Annalen der ostindischen Companien. Wegen seiner vorwaltenden Herrschaft

auf dem Meere wurde der Scorbut eine Zeit lang für eine specifische Seekrankheit angesehen und die Fälle von ähnlichen Erkrankungen auf festem Lande für eine in mancher Beziehung vom Seescorbut verschiedene Krankheit gehalten. Die ersten historischen Nachrichten über das Vorkommen des Scorbutes auf dem Continente datiren aus dem sechszehnten Jahrhundert. Genauere und ziemlich eingehende Beobachtungen finden wir in den Werken von Euricius Cordus[1]), Agricola[2]), Echtius[3]), Olaus Magnus[4]), welche die damals auf dem Festlande vorgekommenen, sowohl über weitere Strecken ausgedehnten, als auch auf engere Bezirke und Räume beschränkten Scorbutepidemien beschrieben haben. In den folgenden Jahrhunderten wurde die Literatur des Scorbutes mit zahlreichem, mit jedem Jahrzehnt zunehmendem statistischem Material bereichert; das Krankheitsbild gewann deutlichere Umrisse, die ätiologischen Factoren, die bei Scorbuterkrankungen die wichtigste Rolle spielen, wurden, wenn auch nicht vollständig ergründet, so doch ihr Zusammenhang mit gewissen »socialen Misständen« im Wesentlichen erkannt. Besondere Erwähnung aus diesem Zeitalter verdient das im Jahre 1604 veröffentlichte Werk[5]) von Severinus Eugalenus, das längere Zeit hindurch zu Verwirrungen auf dem Gebiete der wissenschaftlichen Forschung und zu einer falschen Auffassung der geschichtlichen Momente Veranlassung gab, wonach die am weitesten verbreiteten und gefährlichsten Scorbutepidemien im siebenzehnten und achtzehnten Jahrhundert stattgefunden haben sollten. Mit Recht sagt Immermann: »Während die Vorgänger des Eugalenus diesem Letzteren in ihren Schriften den Scorbut als einen concreten Krankheitsbegriff überliefert und

---

1) Botanologicon. Colon. 1534.
2) Med. Herbar. Basil 1539.
3) De scorbuto, vel scorbut. passione epitome. Vitemberg 1541.
4) De gentium septentrionalium conditionibus etc. Rom 1555.
5) De morb. scorbut. liber. Brunon 1588.

die Erscheinungen desselben zum Theile in recht klarer und verständiger Weise erläutert haben, wird auf einmal in der betreffenden Schrift das scharf-characterisirte Bild dieser Krankheit von dem geschäftigen Autor zu einem völlig nebelhaften Schemen aufgebläht, in welchem streng genommen, so ziemlich unsere ganze heutige specielle Pathologie Platz hätte, und in der That auch die damalige, wenigstens nach der Ansicht des Eugalenus, Platz haben sollte. Man ist wirklich bei der Durchlesung des Eugalen'schen Werkes im Zweifel, was bei dieser Verdrehung des Sachverhaltes und der Wahrheit mehr zu bewundern ist, ob das colossale Selbstgefühl des redseligen Verfassers, oder der völlige Mangel am Concinnitaet der Vorstellungen und natürlichen Beobachtungssinne, der fast aus jedem Passus seiner Arbeit spricht.« Durch ein ganzes Jahrhundert lassen sich die verderblichen Folgen »dieses für die Erkenntniss der klinischen Natur dieser Krankheit geradezu verhängnissvollen« Werkes in der Literaturgeschichte unserer Wissenschaft wahrnehmen. Eugalenus fand unter den damaligen und späteren Forschern viele Anhänger, die seinen überspannten Anschauungen huldigten und durch ihre zum Theil noch mehr übertriebenen Theorien die Verwirrung, welche die Arbeit des Eugalenus hervorgerufen hat, vermehrten. Dem englischen Forscher J. Lind gebührt das Verdienst, durch sein vortreffliches Werk [1]) unsere Wissenschaft von den falschen, das wahre Bild des Scorbutes verdrängenden Anschaungen befreit und zur Förderung des weiteren auf reellem Boden wurzelnden Studiums der Scorbutkrankheit beigetragen zu haben. Immermann äussert sich über Lind folgendermassen: »Seine um die Mitte des vorigen Jahrhunderts (1752) erschienene, aber für alle Zeiten mustergültige Monographie der Krankheit ist eine wahre Perle der medicinischen Literatur; es sondert in derselben nicht nur ihr Autor mit sicherer Hand aus dem schon damals hoch aufgestapelten literarischen Materiale sorgfältig die Spreu

1) A treatice on the scurry. Edinb. 1753.

von dem Waizen, indem er das von Olaus Magnus, Echtius, Wierius und anderen älteren Autoren in seinen wahren Umrissen entworfene Bild des Scorbut für Mitwelt und Nachwelt wiederherstellt, sondern er vervollständigt auch auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen dasselbe in einer so präcisen und sachgemässen Weise, dass allen Späteren im Ganzen nur wenig Anderes übrig blieb, als sich auf ihn, den Hauptgewährsmann, zu beziehen«.

Im neunzehnten Jahrhundert sind sowohl vereinzelte, aber noch mehr weiter verbreitete Scorbutepidemien viel seltener geworden und auch in der Statistik lässt sich eine geringere Mortalität, als es in vorigen Jahrhunderten der Fall war, aufweisen. Es mag dies wohl beruhen einerseits auf fortschreitender Verbesserung der entsprechenden therapeutischen Eingriffe, andererseits auf Einführung passender und energischer Massregeln, die seitens der Regierungen getroffen wurden, um den Verheerungen des Scorbuts Einhalt zu thun. Die letzte grössere Scorbutepidemie ist in Paris, während der Belagerung desselben im Jahre 1870, aufgetreten. Von den neueren Autoren, welche sich mit dem Studium des Scorbutes beschäftigten, müssen namentlich Krebel, G. v. Samson-Himmelstiern, Cejka, Garrod, Hirsch, Opitz, Duchek und die französischen Aerzte Dechambre, Laségue und Legroux hervorgehoben werden, durch deren Arbeiten die Erkenntniss der Natur des Scorbutes, der ätiologischen und symptomatologischen Momente gewaltige Fortschritte gemacht hat. Krebel und Hirsch haben ihre Aufmerksamkeit besonders der Geschichte des Scorbutes, den geographischen Verhältnissen und der statistischen Zusammenstellung der in den verschiedenen Schriften und Arbeiten früherer Autoren erwähnten Scorbutepidemien zugewandt, woraus wichtige Schlüsse auf die Krankheitsursache und die für den Ausbruch des Scorbutes günstigen Bedingungen gezogen werden konnten. Krebel hat in seinem Werke [1]) alle

1) Der Scorbut in geschichtlich-literarischer pathologisch-prophylectischer und therapeutischer Beziehung. Leipzig 1862.

bis 1861 veröffentlichten Arbeiten über Scorbut aufgezählt und erreichte auf diese Weise die nicht unansehnliche Zahl von 773 Autorennamen. Im Jahre 1876 erschien im Ziemssen'schen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie eine von Immermann bearbeitete Monographie des Scorbutes, die uns eine in jeder Beziehung vortreffliche und treue Abbildung aller Anschauungen und Theorien, die sich in der Literatur über Scorbuterkrankungen kundgegeben haben, liefert, daneben auch geistreiche Erörterung und Auflösung mancher bis dahin noch offen stehender Fragen. Wir haben uns auch bei der Abfassung unserer Arbeit auf dieses Werk hauptsächlich gestützt, als das unserer Ansicht nach gründlichste und vollkommenste unter den bis jetzt über Scorbut geschriebenen.

Man ist heute wohl berechtigt, fast mit Bestimmtheit behaupten zu können, dass scorbutische Erkrankungen auf allgemeiner Ernährungsstörung beruhen, welche durch ungenügende Zufuhr gewisser für den Organismus unentbehrlicher Stoffe, oder durch unpassende Zusammensetzung der Lebensmittel bedingt ist. In zweiter Reihe kommen noch manche ungünstige hygieinische Verhältnisse in Betracht, welche im Connex mit den oben erwähnten Ernährungsanomalien zum Scorbut als Hilfursache disponiren, aber auch, wie manche Beobachtungen beweisen, ohne Mitwirkung der ersten direct und unmittelbar scorbutische Krankheitserscheinungen erzeugen können. Doch ehe wir zu dieser Anschauung gekommen sind, fehlte es nicht an Autoren, welche ausschliesslich dem einen oder dem andern aus dieser Reihe der verschiedenen aetiologischen Momente scorbuterzeugende Wirksamkeit zuschreiben wollten. So wurde längere Zeit hindurch die Ursache für die Entstehung des Scorbutes auf übermässige Zufuhr von Kochsalz, also auf Genuss grösserer Mengen gesalzenen Fleisches zurückgeführt. Diese Theorie wurde jedoch durch Untersuchungen späterer Forscher, wie Lind, Hirsch, Duchek als unhaltbar zurückgewiesen und auch die neueren experimentellen Beobachtungen von S. Stricker und Prussak, die durch Kochsalz-Injectionen an Fröschen hämor-

rhagische Extravasate erzeugten und ihre Identität mit den scorbutischen Blutungen als wahrscheinlich annahmen, kann uns zur Wiederaufnahme dieser heute schon ganz obsoleten Auffassung nicht bewegen. Von grosser Bedeutung und Wichtigkeit für die Erklärung der Genese des Scorbutes ist die Garrod'sche Theorie, wonach die Ursache dieser Krankheit in einer an Kalisalzen armen Nahrung besteht. Diese Theorie fand die meisten Anhänger und es kann auch nicht geleugnet werden, dass sie für eine grosse Anzahl Scorbuterkrankungen als die plausibelste und richtigste erscheint, wen sie auch nicht für alle Fälle als ausschlaggebend anerkannt werden kann.

Es würde uns zu weit führen, auf alle anderen Theorien über die Genese des Scorbutes speciell einzugehen, wir möchten noch nur auch diejenigen Forscher nicht unerwähnt lassen, welche die Entstehung des Scorbutes auf die Einwirkung eines specifischen contagiösen Miasmas zu reduziren bemüht waren. Die Vertreter dieser Ansicht waren Echtius, Horst, Poupart u. A., untern neueren Forschern Rottwil, Samson-Himmelstiern, der in seinem Werke [1]) zu folgendem Resultate gelangt: »Als Gelegenheitsursache dient dem Scorbut vorzüglich ein im Frühling im Erdreiche erzeugtes Miasma, aber auch Hospital-, Kerker- und Schiffsmiasma, eine anhaltend unterdrückte Hautthätigkeit; die Wichtigkeit des Einflusses der Hautthätigkeit auf die Blutmischung beweisen unter andern die Versuche Gluge's (Abhandlungen zur Physiologie u. s. w. S. 67 u. s. w.) an Fröschen und Kaninchen, bei denen er die Hauttranspiration durch Firnissüberzug unterdrückte. Bei allen fand er nach dem Tode auffallende Flüssigkeit des Blutes. Eine der constantesten Erscheinungen ist aber im Scorbut eine leblose Haut. Unterstützend wirken dabei unzureichende Nahrung und deprimirende Gemüthseinflüsse.« Diese Ansicht ist zwar bis jetzt definitiv noch nicht widerlegt worden, aber auch nur für Ausnahmefälle kann man die Möglichkeit einer solchen Ent-

1) Beobachtungen über den Scorbut. Berlin 1843.

stehungsweise des Scorbutes einräumen. Denn wenn auch unter isolirt aufgetretenen Scorbuterkrankungen Fälle vorgekommen sind, die durch Vorhandensein eines specifischen Krankheitsgiftes gedeutet werden können, so müssen wir doch mit Immermann sagen, dass diese Ansicht keineswegs für alle Scorbutfälle als endgültig angenommmen werden darf: »Denn der direkte aetiologische Zusammhang der überwiegenden Mehrzahl aller Einzel- und Massenerkrankungen am Scorbut mit gewissen Anomalieen der Alimentation lässt sich denn doch, wie tausendfältig genaue Beobachtungen beweisen, dermassen sicher statuiren, dass es geradezu überflüssig wäre, für sie noch extra auf hypothetisches Miasma zu recurriren«. Wir können vielmehr annehmen: »dass ebenso, wie in zahlreichen Fällen eine unpassende Ernährung so in anderen schlechte Luftbeschaffenheit, schlechtes Trinkwasser und weitere sanitarische Missstände von allgemeinerer Natur nicht so wohl die begünstigenden, wie vielmehr auch die wirklich erzeugenden Ursachen der Krankheit waren«.

In dem wir jetzt zu unserer eigentlichen Aufgabe, der pathologischen Anatomie des Scorbutes übergehen, glauben wir die Symptomatologie unberücksichtigt lassen zu können, die in einer so ausführlichen und vollständig erschöpfenden Weise von älteren und neueren Forschern bearbeitet worden ist, und auch in dieser Beziehung nimmt unzweifelhaft Immermann die hervorragendste Stellung ein. Das Krankheitsbild des Scorbutes ist so charakteristisch, die Symptome besitzen ein so bestimmtes klinisches Gepräge, dass man am Krankenbett heutzutage bei einigermassen zuverlässigen anamnestischen Angaben nicht so leicht einen diagnostischen Irrthum begehen könnte. Mit vollem Recht sagen Laségue und Legroux[1]): »Le scorbut a des localisations tellement définies, que nul n'est scorbutique s'il offre, en dehors des lieux d'election, des lésions analogues à celles du scorbut«.

1) Archives générales de Médecine. Décembre 1871.

Während sich also die Kenntniss der Genese und Diagnostik der scorbutischen Erkrankungen namentlich in neuerer Zeit immer weiterer Fortschritte zu erfreuen hat, sind die pathologisch-anatomischen Vorgänge, das Wesen der Krankheit selbst, bis jetzt noch wenig aufgeklärt und sogar, was die Hauptmomente anbetrifft, entweder ganz unbekannt oder die Erklärung derselben auf rein hypothetische Behauptungen gestützt. Die Gründe dafür aufzusuchen, wird uns nicht schwer fallen. Dass in älteren Zeiten, wo die Scorbutepidemien häufiger waren und die statistischen Tabellen mehr lethale Ausgänge aufzuweisen hatten, die bei Scorbut sich abspielenden pathologisch-anatomischen Processe unbekannt geblieben sind, beruht wohl namentlich auf der damals mangelhaften Ausbildung der technischen Untersuchungsmethoden und der daraus resultirenden Unmöglichkeit, experimentelle Beobachtungen über die pathologischen Vorgänge anstellen zu können. Und wenn auch heutzutage trotz der grossen Vollkommenheit, zu welcher die wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden im Laufe der Zeit gelangten, die Kenntniss der pathologischen Anatomie des Scorbutes so wenig fortgeschritten ist, so müssen wir dies dem immer Seltenerwerden der Scorbutepidemien und vorzugsweise dem Umstande zuschreiben, dass auch die Zahl der Sterbefälle, also das zu pathologisch-anatomischen Beobachtungen nöthige Material mit Vervollkommnung hygieinischer und therapeutischer Massregeln uns in einer sehr ungenügenden Weise zu Gebote steht. Ein lethal endender Scorbutfall gehört heute bei einigermassen rationeller Behandlung, vorausgesetzt, dass das Leiden nicht zu spät unter ärztliche Behandlung gekommen ist, zu den Seltenheiten. In der Statistik der Scorbuterkrankungen, die unter Schiffsmannschaften auf hoher See auch jetzt noch öfters vorkommen, lassen sich zwar häufigere Sterbefälle aufweisen, als bei den auf festem Lande aufgetretenen und beobachteten Epidemien, doch ist es wohl selbstverständlich, dass sie sich hier einer wissenschaftlichen Analyse und vor Allem dem mit

Microskop bewaffneten Auge des Pathologen entziehen und daher auch zu genaueren Untersuchungen nicht ausgenutzt werden können.

Scorbut gehört in die Kategorie der haemorrhagischen und haemorrhagisch-entzündlichen Krankheiten und beruht demnach auf blutiger Extravasation, deren Herde in verschiedenen Organen und Geweben localisirt werden. Auf welche Weise diese Blutungen zu Stande kommen, inwiefern eine abnorme Säftemischung oder mangelhafte Versorgung des Organismus mit nöthigen Nahrungsmitteln zu diesen circulatorischen Störungen durch Erkrankung der Gewebe oder anderweitige Beschädigung der functionellen Elemente Anlass geben kann, diese Frage ist bis jetzt noch keineswegs gelöst. Es fehlt uns zwar nicht an Hypothesen und Theorien, doch die meisten von ihnen entbehren vollständig einer entscheidenden Beweiskraft, andere besitzen zwar einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, genügen aber nicht zur positiven Begründung der krankhaften Prozesse, weder in pathogenetischer, noch in pathologisch-anatomischer Beziehung. Wir haben bis jetzt keine bestimmte Scorbuttheorie. Aeltere Autoren wollten mittelst Annahme eines primitiven Säfteverderbnisses oder Abschwächung der vitalen Kräfte des Organismus, andere wieder durch Vereinigung dieser beiden Faktoren zur Erklärung des Wesens der Scorbutkrankheit gelangen. Krebel äussert seine Ansicht in dem von ihm im Jahr 1838 publicirten Werke »Ueber die Erkenntniss und Heilung des Scorbutes« folgendermassen: »Betrachten wir nun die ursächlichen Momente, so wie die Krankheitserscheinungen an den Lebenden und die Ergebnisse der Untersuchungen der am Scorbut Verstorbenen, die sich allerdings auf einen veränderten Vegetationsprocess beziehen (daher auch mehr wie gewöhnlich sichtbare Mischungsveränderungen), so muss man das Wesen des Scorbuts in einer tiefverletzten Reizempfänglichkeit oder Atonie des irritabeln Systems mit gleichzeitigem Vorwalten zur Vernichtung der Plasticität im Blut, so wie zur Verflüssigung

und Entmischung, entweder im Totalorganismus oder in einem Theile desselben, zumal im Blute suchen (Pharmentier und Deyeux in Recl's Archiv Band I., H. 2, Fourcroy Oeuvers T. X. Ch. 3. Art 5). Uebrigens wird dies weder einseitig vom Blut, noch auch einzig von den Nerven vermittelt werden, sondern von beiden gleichzeitig, da sowohl das Blut für sich allein, als auch der Nerv für sich allein todt ist und die Erscheinungen des gesunden und kranken Lebens nur durch ihre vereinte Wirkung entstehen«. Diese zum Theil auf ziemlich kunstreichen Combinationen basirenden Hypothesen, haben für uns gegenwärtig nur noch historisches Interesse. Als Producte auf rein empirischem Materiale aufgebauter Deductionen können sie angesichts der experimentellen Beobachtungsmethode, der exacten streng analysirenden Forschung, welche die Stütze der modernen Wissenschaft bilden, keinen Werth für die Erkenntniss unserer Krankheit beanspruchen.

Um der Lösung der Frage näher zu treten, müssen wir einerseits Ergebnisse chemischer Untersuchungen der bei haemorrhagischen Extravasationen betheiligten Gewebe zur Erklärung pathologischer Thatsachen verwerthen, anderseits die anatomische Grundlage, die an den Geweben vor sich gehenden histologischen Veränderungen zu erforschen suchen.

Welche Umwandlung erleiden die Blutbestandtheile eines Scorbutischen, durch welche Processe, die eine Veränderung der Blutzusammensetzung erzeugen, können solche Blutergiessungen begünstigt oder veranlasst werden? Dieser Punkt ist Gegenstand zahlreicher chemischer Analysen und darauf gestützter Theorien gewesen, doch zuverlässige Resultate, die uns eine positive Erklärung für das Wesen des Scorbutes geben könnten, haben wir bis jetzt noch nicht erzielt. Samson Himmelstiern nimmt einen scorbutischen Zustand des Blutes an, wonach das Blut zur Zersetzung, zur Scheidung seiner Bestandtheile in Faserstoff und Serum geneigt sein soll. Die Folge dieser Scheidung ist einerseits Austreten der flüssigen blutigen und blutig-serösen Bestandtheile, die meist auch rothe

Blutkörperchen enthalten, unter die Epidermis als Ecchymosen, Purpura u. s. w., Infiltration des subcutanen und intermusculaeren Zellgewebes, der Muskeln, der Schleimhaut, des Periosteums, selbst der Knochen, ferner der verschiedenen drüsigen und parenchymatösen Organe, Durchschwitzen derselben durch die serösen Häute in die serösen Höhlen, anderseits Ablagerung von Faserstoff in das intermusculaere Zellgewebe, auf die Flächen der serösen Häute, in das Parenchym der Lunge, Milz u. s. w. Demnach soll auch das Blut der Scorbutkranken in verschiedenen Krankheitsstadien verschiedene Beschaffenheit darbieten. Er stellt zum Schluss folgende Behauptung auf: »Als nächste Ursache ist das Zerfallen des Blutes (in seine Bestandtheile), beginnendes Absterben desselben im lebenden Körper, und gehemmter Einfluss der vasomotorischen Nerven (Gefässnerven) zu betrachten«.

Eine ähnliche Alteration des Blutes wird von den französischen Forschern, Laségue und Legroux angenommen, die ihre Untersuchungen an sieben, während der Pariser Epidemie zur Section gekommenen Leichen angestellt haben. Ihre Befunde, die um so mehr beachtenswerth sind, da sie mit Hülfe der modernen Untersuchungstechnik und nach den Prinzipien unserer heutigen Anschauungen erreicht wurden, sind folgende: Im Niveau der subcutanen und tiefer gelegenen Exsudate waren die kleineren Gefässe von schwärzlich-braunem Blut erfüllt. Eine Obliteration der Gefässe war dort nicht aufzufinden, sondern nur Stase durch Coagulation des Blutes in denselben. An anderen Stellen aber, und namentlich im interstitiellen Gewebe der Muskulatur, wurde vollständige Obliteration einiger Muskelvenen durch dunkelschwarze, weiche, mit der Gefässwand nicht zusammenhängende Blutpfröpfe beobachtet. Diese Obliteration erstreckte sich in vielen Fällen auf mehrere Centimeter, doch die Gefässwände schienen nirgends alterirt zu sein. Die subcutanen und tiefer gelegenen Exsudate machten bei genauer Analyse keineswegs den Eindruck einer gewöhnlichen blutigen Extravasation. Wenn man die Muskelaponeurosen vorsichtig

auseinanderzog, floss kein Tropfen blutig seröser Flüssigkeit heraus, auf jeden Fall nicht mehr, als normaler Weise, wenn man mit den Fingern über die Oberfläche der Sehnen leicht hinwegfährt: »Faut-il supposer que l'effusion a eu lieu entres les mailles du tissu connectif, qui retiendrait le liquide comme dans une série d'utricules? Faut-il admettre que l'épanchement est constitué par un dépôt de fibrine organisable, emprissonnant le sang coagulé ou riche en vaisseaux capillaires de nouvelle formation?« Diese Ansicht, welche auch von Samson-Himmelstiern aufrecht gehalten worden ist, schien ihnen einzig und allein die Natur und die Entstehungsweise der blutigen Exsudationen richtig deuten zu können. »En admettant l'existance d'un dépôt constitué, non seulement par une extravasation sanguine, mais par l'épanchement d'une matière fibro-plastique, on est d'accord avec lex résultats qu'ont donnes les plus récentes analyses du sang. Il semble aujourd'hui démontré, autaut que dans l'état actuel de la science les analyses du sang impliquent une absolue démonstration, que le sang des scorbutiques renferme moins de globules et deux fois plus de fibrine qu'à l'état normal«. Diese Befunde können uns jedoch zur Erkenntniss des Charakters der scorbutischen Blutextravasate nicht genügen, da sie zu allgemeiner Natur sind und wohl auch bei anderen pathologischen Processen zum Vorschein kommen. Die im Venenblute gefundenen, dunkelschwarzen, weichen, der Gefässwand nicht anhaftenden Blutpfröpfe ergeben uns nichts Pathognomonisches, da sie sich als postmortale Gerinnsel auffassen lassen, und auch der Zerfall der Blutbestandtheile und die Ablagerung des Fibrins darf nicht als etwas Constantes und Charakteristisches für die Entstehungsart der scorbutischen Blutergüsse betrachtet werden, denn wir wissen ja, dass sie auch bei anderen, besonders entzündlichen Processen beobachtet werden.

Auch über den Eiweiss- und Salzgehalt des Blutes, das Verhältniss der rothen und weissen Blutkörperchen wurden von vielen Forschern, wie Andral, Becquerel, Schneider,

Chalvet, Opitz u. A. genaue Analysen angestellt, doch haben sich keine für Scorbut charakteristischen Resultate herausgestellt.

Garrod wollte seine ätiologischen Ergebnisse zur Begründung einer Scrobuttheorie verwerthen, indem er annahm, dass durch mangelhafte Kalizufuhr Verminderung des Kaligehaltes im Blute stattfinde und in deren Gefolge das scorbutische Leiden auftrete. Es lässt sich aber auch bei Anaemie und Chlorose eine Kaliarmuth des Blutes constatiren und dies hängt zusammen mit der bei diesen Krankheiten, ebenso wie bei Scorbut eintretenden Abnahme der rothen Blutkörperchen, zu deren Bestandtheilen das Kali gehört. Duchek will bei seinen über den Harn der Scorbutkranken vorgenommenen Untersuchungen in den ersten Krankheitsperioden quantitative Abnahme der festen Bestandtheile beobachtet haben, doch nicht nur keine Verminderung, sondern auch in manchen Fällen Vermehrung der Kaliausscheidung, in der Reconvalescenz soll sich dagegen Abnahme derselben herausgestellt haben. Ob diese Befunde zur Erklärung des Wesens der Scorbutkrankheit benutzt werden können, erscheint bis heute noch sehr zweifelhaft, da sich die von Duchek nachgewiesene Anomalie der Kaliausscheidung, speciell die Vermehrung derselben als Begleiterscheinung des Fiebers auffassen lässt, eines bei schweren Scorbutfällen constanten Symptomes.

Viel Beweiskraft und Wahrscheinlichkeit müssen wir der Immermann aufgestellten Hypothese einräumen, wonach »nicht die mangelhafte Zufuhr von Kali, auch nicht die Anwesenheit zu geringer Mengen dieses Stoffes in der circulirenden Säftemasse, sondern die consecutive Kaliarmuth der Gewebe selbst erst als das eigentlich Krankhafte und als der Grund des perversen (functionellen, trophischen und plastischen) Verhaltens aller Gewebselemente (inclusive natürlich der rothen Blutkörperchen, oder Elemente des Blutgewebes) zu betrachten wäre«. Der Mangel an Organkali könnte nach Immermann auf dreierlei Weise entstehen, und zwar entweder dadurch, dass das Kali in einer zur Assimilation ungeeigneten Form dem

Organismus zugeführt wird oder in Folge von Verdauungsstörungen, »welche mit Durchfall einhergehen und das etwa zugeführte kalihaltige Nährmaterial in die Blutmasse nicht gelangen lassen«. Diese Verdauungsstörung könnte durch vorausgegangene Erkrankungen des Intestinaltractus bedingt sein oder durch Genuss verdorbener Nahrungsmittel entstehen. »Drittens aber kann der Uebergang des circulirenden Kali in die Gewebselemente gewiss auch noch durch alle solche schwächenden Einflüsse sehr beeinträchtigt werden, welche, wie Mangel an frischer Luft und Licht, ferner träge Ruhe des Körpers und übermässige Hitze, die trophische Energie der Zellen vermindern und ihre Fähigkeit, sich aus der Säftemasse das Kali zu entnehmen, herabstimmen«. Als vierte Möglichkeit, wie eine Kaliarmuth der Gewebe sich entwickeln kann, ist natürlich die ungenügende Zufuhr desselben zu betrachten.

Da uns also die auf chemischen Analysen des Blutes gestützte Untersuchungen so vieler Forscher im Stiche gelassen haben, ist es wohl angezeigt, den bisher mit wenig gewinnreichen Erfolgen betretenen Weg einer anatomisch-histologischen Prüfung der erkrankten Gewebe einzuschlagen und ihre Beziehungen zu den blutigen Extravasationen zum Gegenstande weiterer Beobachtungen zu erheben. Ein im Wiesbadener Krankenhause lethal abgelaufener Scorbutfall ist mir durch die Freundlichkeit der Herrn Director Dr. Elenz und Dr. Diettrich zur Veröffentlichung übergeben worden. In der Hoffnung, dass jeder, auch der geringste Beitrag zu den bis jetzt beim Studium der Scorbutkrankheit erreichten Resultaten vom Nutzen für die weitere Forschung sein werde, nehme ich die Gelegenheit wahr, um nebst kurzer Angabe der Krankengeschichte die pathologische Anatomie des Scorbutes nach der obenerwähnten Richtung hin zu berücksichtigen.

Anamnese.

Die 25 Jahre alte Frau W. D., Näherin, ist in ihren Kindesjahren gesund gewesen, hat ihre Jugend auf dem Lande

zugebracht und lebte später, nach dem Tode ihres Mannes, mit zwei Kindern in Wiesbaden. Seit einigen Jahren leidet Patientin an phtisischen Krankheitserscheinungen. Die Nahrung der Patientin soll stets eine gute gewesen sein. Ihre Wohnung ist feucht und mündet auf einen Hof, wo sich die Kloaken und eine offene Mistgrube befindet. Seit einigen Wochen spürt Patientin grosse Schwäche, Appetitlosigkeit, widerlichen Geschmack im Munde. Die eigentlichen Beschwerden begannen am 18. April unter anginaähnlichen Erscheinungen. Bald darauf bemerkte sie Auflockerung und leichte Anschwellung des Zahnfleisches, wozu sich am 21. Blutungen aus der geschwollenen Schleimhaut gesellten. Zu dem traten Blutungen unter die Haut an den Beinen (bes. links) und über dem Kreuzbein auf, jedoch ohne wesentliche Schmerzhaftigkeit der betreffenden Stellen. Die letzte Menstruation soll ausserordentlich stark gewesen sein. Patientin ist am 4. Mai in das Krankenhaus aufgenommen worden.

Status praesens.

Patientin ist von ziemlich kleiner Statur, Panniculus adiposus gut entwickelt, Gesichtsfarbe gelblich, äusserst blass, wächsern Conjunctiva, Lippen, Nagelbette sehr anämisch, Zahnfleisch sehr bedeutend geschwollen, livid, leicht blutend. Zähne gesund. An den oberen und unteren Extremitäten und auf dem Rücken rundliche Sugillationen von graugelber Farbe, meist im Centrum einen erbsengrossen derben Knoten aufweisend. Organerkrankungen nicht nachzuweisen. Puls klein, weich, nicht auffallend frequent. Sehr hohes Fieber. Absolute Appetitlosigkeit.

5. Mai. Die allgemeine Mattigkeit und Schwäche hat noch zugenommen. Constant hohes Fieber und Schlaflosigkeit. Während anfangs Stuhlverstopfung vorhanden gewesen war, haben sich jetzt Diarrhoen eingestellt. Keine Schmerzen, speciell keine Gelenkaffectionen. Blutung aus dem Zahnfleische dauert fort, äusserst foetider Geruch aus dem Munde.

An folgenden Tagen stellte sich Nasenbluten ein, der Zustand der Patientin hat sich im Uebrigen nicht wesentlich verändert.

Am 10. Mai trat zuerst Blut mit dem Stuhlgang auf. Die Blutung wurde immer massenhafter, so dass zuletzt reines Blut entleert wurde (theils geronnen, theils flüssig, dunkel, äusserst stinkend). Blutung aus dem Zahnfleisch geringer. Haematurie war nie vorhanden. Fieber blieb constant hoch. Morgens über 39° C., Abends über 40°.

Unter rasch zunehmendem Kräfteverfall erfolgte der Tod der Patientin am 11. d. M. Nachts um 11 Uhr.

Sectionsbefund.

Section 12. Mai Vormittags 11 Uhr: Leiche sehr blass, wohlgenährt. An den unteren Extremitäten sind einzelne Petechien zu bemerken, ebenso an den oberen, ausserdem finden sich an den unteren Extremitäten subcutane Blutergüsse von 5 Ctm. Durchmesser, am rechten Vorderarm 2 kleinere derartige Ergüsse, ebenso über dem linken Hüftbeinkamme. Die linke Lunge ist an einer ganz kleinen Stelle, an der Spitze an die Brustwand angelöthet. Pleurasack leer. Rechte Lunge ist ganz frei. Beide Lungen haben glatte Oberfläche und sehen blass aus. Beim Einschneiden findet man eine Anzahl von peribronchitischen Knötchen an der Spitze, sonst leicht ödematös, aber normal. An der rechten Lunge ist die ganze Spitze mit peribronchitischen Knötchen durchsetzt, die übrigen Theile derselben zeigen ausser mässigem Oedem keine Veränderungen. In der Herzhöhle wenig flüssiges Blut, Muskulatur blass, schlaff. Leber ist gross, von glatter Oberfläche, exquisite Fettinfiltration. Milz ist gross, weich, von blasser Farbe. Nieren sind ausserordentlich blass und von normaler Grösse. Beim Durchschneiden Corticalis und Pyramiden ausserordentlich blass, erstere gelbweiss, letztere röthlichweiss, im Nierenbecken etwas Bluterguss. Im Dickdarm findet sich eine Menge Blut, die Querfalten sind

überall mit Blut imbibirt. Ueber mehreren dieser Blutextravasate finden sich oberflächliche Geschwüre mit schwammigen Granulationen. Im Dünndarm kein Blut. Schleimhaut sehr blass, ohne Extravasate. Follikel treten deutlich hervor. In etwa 1 Meter Entfernung von der Ileosecralklappe findet sich im Dünndarm eine stärker infiltrirte Stelle von Markgrösse. Dieselbe ist ulcerirt, Geschwürsränder unterminirt, und mit gelblichem Belag bedeckt. Geschwürsgrund zeigt sich beim Einschneiden von grauer Farbe und ziemlich derber Textur. Bluterguss in der Nähe nicht vorhanden.

Das Krankheitsbild und der Sectionsbefund bieten uns also, wie wir sehen, so viele charakteristische und deutliche Merkmale, dass die Diagnose auf einen exquisiten Scorbutfall keinem Zweifel unterliegen kann. Als ätiologische Momente sind wohl einerseits die ungünstigen Wohnungsverhältnisse, andererseits aber die in Folge phtisischer Kachesie jedenfalls erhöhte Vulnerabilität der Pa. zu betrachten. Der Verlauf der Krankheit ist der Mehrzahl anderer lethal ablaufender Scorbuterkrankungen ähnlich. Besonders muss noch erwähnt werden, das unser Fall ganz isolirt aufgetreten ist, ohne von einer weiter verbreiteten Epidemie begleitet zu sein, im Gegensatz also zu den Behauptungen mancher Autoren, welche die Existenz sporadischer Scorbuterkrankungen in Abrede stellen wollen. So schreiben Laséque und Legrone: »Il n'arrive pas, qu'un homme soumis à toutes les causes auxquelles on attribue la maladie en soit atteint, sans compagnons obligés d'infortune.«

Indem wir jetzt zur histologischen Betrachtung der hämorrhagischen Exsudationen übergehen, wollen wir uns vor allem die Frage aufwerfen, in welchem Verhältnisse dieselben zu der Gefässwand stehen? Würde es uns nicht gelingen, durch genaue anatomische Untersuchung derselben das Zustandekommen der Blutergüsse von ihrem Verhalten abhängig machen zu

können? Würde sich vielleicht nicht in diesem Umstande die causa movens für das Austreten der Blutbestandtheile erforschen lassen? Wir brauchen nicht weit in das grosse Gebiet der Exsudationen zu recurriren, um in dem Entstehungsmodus den scorbutischen ähnlicher Extravasate eine Stuetze für unsere Hypothese aufzufinden. Ein Analogon bietet uns die durch Cohnheim's berühmte Entdeckungen so weit gediehene Kenntniss der Entzündungsprocesse. Wir wissen, dass bei den quantitativ am höchsten gesteigerten Entzündungserscheinungen die Auswanderung der rothen Blutkörperchen die endzündlich-hämorrhagischen Producte liefert. Die Diapedesis bei diesen intensivsten Entzündungsvorgängen kommt, wie Cohnheim nachgewiesen hat, bei vorangehender Stagnation des Capillarblutes zu Stande. Die Annahme eines physikalisch-chemischen Processes, einer Filtration des Blutes durch die Gefässwand genügte Cohnheim nicht zur Erklärung des Auswanderungsprocesses, und er hat desshalb die Behauptung aufgestellt, dass die Entstehungsweise der entzündlichen und entzündlich-hämorrhagischen Extravasate mit verändertem Verhalten der Gefässwand, einer dem Grade der Entzündung entsprechenden moleculären Alteration derselben in Einklang zu bringen sei. Die anatomische Grundlage dafür aufzusuchen, eine wirkliche Veränderung in der Beschaffenheit der Gefässwand constatiren zu können, ist Cohnheim bis jetzt nicht gelungen. Sehr beachtenswerth sind die Befunde von Arnold und Böttcher und ohne Zweifel ist der von ihnen genommene Weg der richtigste und auch wohl der einzige, auf dem wir zur Lösung des Problems gelangen werden können. Man darf wohl die Vermuthung aussprechen, dass bei Scorbut, der sich ja auch als eine durch länger andauernde Ernährungsstörung hervorgerufene intensive Entzündungsform auffassen lässt, die hämorrhagischen Extravasate in ähnlicher Beziehung zu den Gefässwandungen stehen. Indem wir aber weiter erwägen, in wie hohem Grade alle Gewebe durch Scorbuterkrankungen afficirt werden, ist es alsdann nicht leicht denkbar, dass sich hier bei sorgfältiger

Untersuchung der Gefässwände ein anatomisches Substrat für die Entstehungsweise der Extravasationen, eine sichtbare Alteration der Wandung wird auffinden lassen? Wenn wir auch nicht hoffen dürfen, dass wir dadurch eine positive Begründung der bisher nur theoretischen Cohnheim'schen Erklärung erzielen werden, so wäre doch die durch histologischen Befund nachgewiesene Alteration der Gefässwandungen bei scorbutischen Extravasationen von gewisser Bedeutung für die Erkenntniss unserer Krankheit und zugleich würden wir vielleicht auf diese Weise der Histogenese anderer, entzündlicher oder entzündlich-hämorrhagischer Producte beikommen können.

In der Literatur existiren über das Verhalten der Gefässwandungen bei scorbutischen Extravasationen fast gar keine Angaben. In der Arbeit von Samson-Himmelstiern lesen wir, dass Gluge [1]) bei den Petechien des Scorbuts deutlich ein Zerreissen der Capillargefässe beobachtet haben will, doch Näheres über die Art der Zerreissung wird nicht angegeben. Laséque und Legroux haben bei ihren Untersuchungen keine bedeutende Veränderung an den Gefässwänden auffinden können: »Les vaisseaux capillaires n'ont subi aucune altération. On y voit seulement quelques rares granulations graisseuses, disséminées sur leurs parois.« Von andern Forschern wurde das Verhalten der Gefässe wenig geprüft oder ein ebenfalls negatives Resultat erzielt. Immermann weist uns darauf hin, dass namentlich bei den Localisationen des Scorbutes im Zahnfleische, im subcutanen Bindegewebe, in den Muskeln, ferner in der Magen- und Dünndarmschleimhaut die hämorrhagischen Ergüsse in manchen Fällen lediglich durch eine primäre Alteration der Gefässwände erklärt werden können, indem sie »auch ohne Zusammenhang mit schon vorhandenen Entzündungen, also unmittelbar, namentlich in Folge von allerlei Insulten an Ort und Stelle von deren Einwirkung, aussergewöhnlich leicht zu Stande kommen.«

---

1) Anatomisch-mikroskopische Untersuchungen. Heft 1, S. 77.

Wir haben bei unseren Untersuchungen das Verhalten der Gefässwände an der Darmschleimhaut und am Nierenbecken geprüft, da sich von den uns vorliegenden Organen diese beiden durch ihren typischen, so ausgeprägten Bau am besten zu solchen mikroskopischen Beobachtungen eignen. Die im subcutanen und intermusculären Gewebe gelegenen Extravasate konnten wir nicht berücksichtigen, da uns das dazu nöthige Material nicht zu Gebote stand. Nicht in jedem Falle bietet sich die Gelegenkeit, Stücke aus der äusseren Haut behufs Untersuchung derselben herausschneiden zu können, insofern dies aber möglich, ist es angezeigt, Excisionen von wenn auch ganz kleinen Hautstücken, auch bei nicht lethal ablaufenden Krankheitsfällen zu machen, da die Untersuchung derselben ohne Zweifel zur näheren Erkenntniss unserer Krankheit beitragen würde.

Unsere mikroskopischen Präparate sind im pathologischen anatomischen Institut unter Leitung des Herrn Dr. Schottelius angefertigt worden. Sei es mir gestattet, Ihm an dieser Stelle für die freundliche Unterstützung bei Abfassung vorliegender Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Die entsprechenden Darmstücke wurden den ganz frischen Organen entnommen, in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und dann behufs Anfertigung kleiner Schnitte mit Gummi-Glycerin imprägnirt. Tinctionen wurden mittelst Hämatoxylin, Carmin und Goldchlorid vorgenommen. Die mikroskopischen Schnitte zeigen die rothen Blutkörperchen vollständig unverändert, so dass man hieraus den Schluss ziehen darf, dass auch die übrigen resistenteren Gewebstheile nach Möglichkeit wohlerhalten vorliegen.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind folgende:

Die meisten hämorrhagischen Extravasate lassen sich im Bereich der Capillargefässe und zwar in der eigentlichen Mucosa aufweisen. Die Hämorrhagien sind von Groschen- bis

Markstückgrösse und zeigen verwaschene allmählig in die noch unveränderte blassgraue Schleimhaut übergehende Contouren. An den Stellen, an welchen keine Hämorrhagien stattgefunden haben, ist die Schichtung der Darmwand vollständig intact. Die Arterien und Capillaren sind leer, die Venen nur mässig gefüllt. An den Stellen hingegen, an denen hämorrhagische Extravasate eingetreten sind, ist das gänze Gewebe im Bereich derselben derartig mit rothen Blutkörperchen überschwemmt, dass kaum noch die Architektur des Gewebes zu erkennen ist. Die schlauchförmigen Darmdrüsen erscheinen als einzig charakteristische Zapfen zwischen säulenartig geformten compacten Massen rother Blutkörperchen. Zu genauen histologischen Untersuchungen eignen sich deshalb nur die Grenzzonen der Hämorrhagien und zwar sind wegen des Zellreichthums des ganzen Organes nur äusserst dünne Schnitte brauchbar, welche höchstens die Dicke einer Zellschicht betragen.

Wenn man an solchen Schnitten ein unzweifelhaft arterielles kleines Blutgefäss nachweisen kann, und dieses sich mit den charakteristischen doppelcontourirten Zügen der Capillarenwandung bis in die Darmpapille (d. h. in je zwischen zwei Lieberkühnsche Krypten gelegenen Theil der Mucosa) verfolgen lässt, dann erkennt man in der That so auffällige Verschiedenheiten dieser Capilarröhren von gesunden, dass wir sie für in Verbindung stehend mit den haemorrhagischen Extravasationen halten zu müssen glauben. Es zeigt sich nämlich, dass zunächst nur die Kerne der die Wandung der Capillaren zusammensetzenden Endothelzellen näher zusammenliegen oder zahlreicher vertreten sind, als dies für gewöhnlich der Fall zu sein pflegt.

Es ist das Verhältniss ein ähnliches, wie wir es mitunter an den Capillaren bei Meningitis tuberculosa der Kinder beobachten können. Weit wichtiger aber, als diese immerhin nicht in Zahlen auszusprechende scheinbare Vermehrung der Endothelkerne springt ein anderes abnormes Verhalten in die Augen: Die Endothelien der Capillaren zeigen eine Aufquellung der einander gegenüberliegenden Punkte der Wandung, die an manchen Stellen Verengerung, an anderen vollständige Berührung der Wände und Verschluss des Gefässrohrs zu Stande bringt. Centripetal von diesen derartig verquollenen Parthien zeigt sich den kleinen Arterien näher liegend nicht selten die Endothelschicht der Capillaren so beträchtlich auseinander gedrängt, dass zwischen je zwei Endothelien rupturartige Lücken entstehen, in denen man sogar zuweilen rothe Blutkörperchen bis in das benachbarte interstitielle Gewebe hinein verfolgen kann. Die Wandungen der Capillaren buchten sich nicht nur nach innen, sondern ragen auch stellenweise in Folge der Aufquellung der Endothelzellen nach aussen buckelförmig vor, so dass das sonst schlanke Gefässrohr Unregelmässigkeiten aufweist in Bezug auf seine äusseren Contouren. Die Erklärung der Extravasationen ergibt sich aus diesen Veränderungen ohne weiteres. Wenn nämlich ein ausgebreiteter Capillarbezirk in dieser Weise verschlossen wird, kann ein Collateralkreislauf nicht eintreten, wie er sich beim Verschluss einzelner Capillarschlinge entwickeln würde, sondern es kommt zu ähnlichem Symptomencomplex, wie er sich nach Verschluss einer Endarterie, z. B. in der Lunge beim Infarct, einstellt. In dem peripher gelegenen Gebiete der kleinsten Venen und an diese sich anschliessenden noch durch-

gängigen Capillaren wird ein rückläufiger Blutstrom bis zur Druckhöhe der nächst liegenden grösseren Venenanostomosen entstehen. Unter diesem erhöhten Drucke, welcher in eine Stagnation im Bereich des verschlossenen Capillarbezirkes ausläuft, muss nun in den centrifugal gelegenen Theilen die Diapedesis der rothen Blutkörperchen eintreten, und hierin haben wir ohne Zweifel die Hauptquelle der extravasirten Blutmassen zu erkennen. In dem noch für das arterielle Blut zugänglichen Bezirke bis zur Obliteration hin wird gleichfalls und zwar eine fluxionäre Erhöhung des Blutdruckes stattfinden, durch welche sich die von uns beobachtete Ruptur der Capillarwandung und damit der Austritt des Blutes erklären lässt. Da wir in der ganzen Peripherie der Darmwand diese Veränderungen angetroffen haben und sich die Diapedesis in der Weise ungezwungen erklären lässt, so muss man auch an den Stellen, an denen wegen der dichten Infiltration des Gewebes und der Ueberschwemmung mit rothen Blutkörperchen histologische Elemente nicht zu erkennen sind, ähnliche Veränderungen an den Capillaren voraussetzen. Neben diesen in der Mucosa anzutreffenden auf diffus auftretendem Capillarverschlus basirenden Haemorrhagien finden wir im interstitiellen Gewebe der Submucosa Extravasationen rother Blutkörperchen. Dieser Process scheint im Anschluss an den vorher beschriebenen zu verlaufen, insofern nämlich die Extravasate in der Submucosa, wenn auch getrennt, so doch in der allergrössten Nähe der eigentlichen Schleimhauthaemorrhagien aufzuweisen sind und das ergossene Blut sich regelmässig in der unmittelbaren Nähe kleiner Venen findet. Die Wandung derselben zeigt sich ohne dass nach-

weisbare histologische Veränderungen aufzuweisen wären, mit rothen Blutkörperchen infiltrirt, welche sich continuirlich in das interstitielle Gewebe hinein, in langen Zügen oder diffuserem Auftreten, verfolgen lassen. Auf diese Weise wird das Centrum oder der seitliche Theil einer submucoesen Haemorrhagie durch eine mit Blut prall gefüllte kleinste Vene eingenommen, welche überdies nicht den gewöhnlich peripher gelegenen Mantel weisser Blutkörperchen zeigt. Es praevalirt nämlich ihr Gehalt an rothen Blutkörperchen in dem Grade, dass die weissen nur ganz vereinzelt aufzufinden sind. Die diesen Venen entsprechenden Arterien sind, wie überhaupt sämmtliche arterielle Gefässe der Submucosa ganz unverändert. In den übrigen Schichten der Darmwand waren keine weiteren Haemorrhagien aufzufinden.

In gleicher Weise haben wir die Haemorrhagien im Nierenbecken untersucht, und es zeigten sich im Allgemeinen dieselben Befunde, obwohl das Gewebe des Nierenbeckens wegen des weniger typischen Gefässverlaufes zur genauen Untersuchung der Details im geringeren Grade geeignet ist. Es könnte uns noch der Einwand gemacht werden, dass die Blutung der primäre Process ist und die Alteration der Wandung nur eine secundäre Erscheinung, indem das extravasirte Blut die Rolle eines örtlichen Entzündungsreizes spielt und zur Erkrankung der benachbarten Gewebe also auch der der Gefässwandung Veranlassung giebt. Doch dagegen spricht der Umstand, dass weder das Epithel, noch das übrige Schleimhautgewebe von einer entsprechenden Gewebserkrankung befallen ist, wodurch sich Anhaltpunkte für eine solche Annahme darbieten würden. Namentlich scheint sich das letztere in einer ganz passiven Weise

den scheinbar ziemlich acut auftretenden Ergüssen gegenüber zu verhalten, wenigstens konnten wir trotz sorgfältiger Untersuchung nicht einmal den Eintritt rother Blutkörperchen in die Epithelzellen beobachten. Nur an manchen Stellen haben wir eine Abstossung desselben, oder Eindringen rother Blutkörpchen zwischen zwei wohlerhaltene Epithelzellen gefunden. Histologische Veränderungen waren jedoch nicht zu constatiren.

Von eigentlich embolischen Processen, wie sie die französischen Autoren in manchen Fällen annehmen zu müssen glauben, konnten wir an diesen Stellen nichts nachweisen, eher könnte man den Process in Rücksicht auf seine Folgen als **wandständige** schiesslich obrtuirende **Capillarthrombosen** bezeichnen.

Aus diesen Untersuchungen geht wohl wenigstens für die Schleimhaut des Darmes hervor, dass gewisse bei Scorbut auftretende Haemorrhagien ihre Entstehung einer auch anatomisch nachweisbaren Aenderung der Gefässwände verdanken. Bezüglich der Uebertragung dieses Verhältnisses auf die Erklärung der bei Diapedesis rother Blutkörperchen überhaupt stattfindenden Gefässerkrankung wäre es ja von hohem Interesse, zu erfahren, ob sich vielleicht ähnliche Veränderung der Gefässwand als allgemein gültig herausstellen würde und werde ich mir erlauben, über experimentelle Uutersuchungen nach dieser Richtung hin seiner Zeit Mittheilung zu machen.

Wenn wir uns zum Schluss die Frage aufwerfen wollen, welches aetiologische Moment am ehesten zur Erklärung der Genese dieser pathologisch-histologischen Vorgänge, die als Ursache solcher scorbutischen Haemorrhagien anzusehen sind,

verwerthet werden dürfte, so scheint uns die von Immermann aufgestellte Hypothese am besten den ursächlichen Zusammenhang zwischen den aetiologischen Factoren und pathologisch-anatomischen Processen zu vermitteln. Denn es ist fraglos, dass eine Aenderung des Organismus und speciell der Blutelemente in Bezug auf ihr Kaligehalt, welches einen so wesentlichen Bestandtheil aller Gewebe bildet, eine Aenderung in der Ernährung dieser Gewebe hervorbringt. Dass aber diese Ernährungsstörung am ehesten in Erscheinung treten wird an den Endothelien der Capillaren, den zartesten Gewebstheilen, welche schon ihrer Lage nach von einer Aenderung ihrer Lebensbedingungen zuerst und unmittelbar getroffen werden, glauben wir wohl mit Recht behaupten zu können.

Thesen.

I.

Die antipyretische Behandlung bei Typhus recurrens ist nur selten indicirt.

II.

Die beste Methode zur Einleitung der Frühgeburt ist die Krause-Dohrn'sche.

III.

Bei der allgemeinen Carcinomatose ist ganz besonderer Werth zu legen auf das Grössenverhältniss des Herzens und der arteriellen Gefässe zu dem Volumenverhältniss des Gesammtorganismus.

Curriculum vitae.

Verfasser, kathol. Confession, Sohn des Sanit.-Raths Dr. Wladislav von Swiderski und Florentine, geb. Mizerska, ist am 15. Mai 1857 zu Schrimm, Grossherzogthum Posen geboren. Im Jahre 1866 in das Mariengymnasium zu Posen aufgenommen, verliess er dasselbe mit dem Zeugniss der Reife zu Michaeli 1874. Im November desselben Jahres wurde er in Breslau immatriculirt, um die medicinischen Wissenschaften zu studiren. Im Juni 1878 bestand er das Tentamen physicum und begab sich Ostern 1879 nach Marburg, um daselbst seine Studien fortzusetzen.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen resp. Kliniken folgender Herrn Professoren und Docenten: **Berger, Biermer, Cohn, Cohnheim, Fischer, Förster, Grützner, Häser, Hasse, Heidenhain, Kolaczek, Lichtheim, Löwig, Meyer, Simon, Sommerbrodt, Spiegelberg** in Breslau, **Beneke, Dohrn, Lahs, Mannkopff, Roser, Schmidt-Rimpler, Schottelius** in Marburg.

Allen diesen Herrn spricht der Verfasser hiermit seinen wärmsten Dank aus.